

5. Савельев, В. С. Холестероз желчного пузыря / В. С. Савельев, В. А. Петухов. – М. : ВЕДИ, 2002. – 192 с.
6. Савельев, В. С. Липидный дистресс-синдром / В. С. Савельев, В. А. Петухов. – М. : Макс Пресс, 2010. – 660 с.
7. Ткач, С. М. Распространенность, течение, диагностика и стратегии лечения неалкогольной жировой болезни печени / С. М. Ткач // Здоровье Украины. – 2009. – № 1–2. – С. 63–65.
8. Тучина, Л. М. Эпидемиология заболеваний печени и желчевыводящих путей у населения Москвы / Л. М. Тучина, Л. Г. Жук, Г. Г. Порошенко // Российский гастроэнтерологический журнал. – 2001. – № 1. – С. 5–9.
9. Adams, L. A. Diagnostic evaluation of nonalcoholic fatty liver disease / L. A. Adams, J. A. Talwalkar // J. Clin. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 40. – P. 34–38.
10. Erlinger, S. Gallstones in obesity and weight loss / S. Erlinger // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 2000. – Vol. 12, № 12. – P. 1347–1352.

Анисимова Екатерина Владимировна, клинический ординатор кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздравсоцразвития России, Россия, 410012, г. Саратов, ул. Большая Казачья, д. 112, тел.: 8-904-244-81-58, e-mail: anisimova_ekaterina@list.ru.

Козлова Ирина Вадимовна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапии педиатрического и стоматологического факультетов, ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздравсоцразвития России, Россия, 410012, г. Саратов, ул. Большая Казачья, д. 112, тел.: (8452) 27-33-70, e-mail: meduniv@sgmu.ru.

Волков Станислав Владимирович, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов, ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздравсоцразвития России, Россия, 410012, г. Саратов, ул. Большая Казачья, д. 112, тел.: (8452) 27-33-70, e-mail: meduniv@sgmu.ru.

Розумбаева Лейла Палатовна, аспирант кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов, ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздравсоцразвития России, Россия, 410012, г. Саратов, ул. Большая Казачья, д. 112, тел.: (8452) 27-33-70, e-mail: meduniv@sgmu.ru.

УДК 616.24-036.12-611-018.74

© А.Х. Ахминеева, О.С. Полунина, 2012

А.Х. Ахминеева, О.С. Полунина

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Для динамической оценки микрососудистой реактивности был проведен ионофорез эндотелий-независимого вазодилатора у 64 больных бронхиальной астмой (БА) и 78 хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Группу контроля составили 50 соматически здоровых лиц. При обострении БА и ХОБЛ выявлялось снижение резервных возможностей микроциркуляторного русла в большей степени за счет угнетения эндотелиального механизма регуляции, что подтверждало наличие у больных БА и ХОБЛ до лечения эндотелиальной дисфункции. Выявленная дисфункция эндотелия у пациентов с БА после лечения частично нивелировалась. У больных с ХОБЛ после лечения отмечалось уменьшение амплитуд всех ритмических составляющих ЛДФ-граммы, статистически значимого изменения эндотелиальной активности не произошло.

Ключевые слова: вазорегулирующая функция сосудистого эндотелия, бронхиальная астма, эндотелиальная дисфункция, лазерная доплеровская флоуметрия, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ).

A.H. Ahmineeva, O.S. Polunina

THE DYSFUNCTION OF ENDOTHELIUM IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND BRONCHIAL ASTHMA

For the dynamic assessment of microvascular reactivity there were performed ionophoresis of endothelium-independent vasodilator in 64 patients with bronchial asthma (BA) and 78 patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The control group included 50 somatically healthy individuals. During exacerbation of COPD and BA reduced reserve capacity of microvasculature was detected mainly because of inhibition of endothelial mechanism of regulation. This fact confirmed that the patients had COPD and BA before the treatment of endothelial dysfunction. Revealed endothelial dysfunction in patients with BA was partially normalized after treatment. Reduction in the amplitude of all rhythmic components of the LDF-gram was noted in patients with COPD after treatment. There were no statistically significant changes in endothelial activity.

Key words: *vasoregulating function of vascular endothelium, bronchial asthma, endothelial dysfunction, laser Doppler flowmetry, chronic obstructive pulmonary disease (COPD).*

Введение. В настоящее время проблему ассоциированной патологии бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем следует рассматривать не только как сочетание разных заболеваний, но и как взаимоотягощающие состояния с общими патогенетическими звеньями. Крупные эпидемиологические исследования продемонстрировали, что ведущей причиной летальности больных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и бронхиальной астмой (БА) является не дыхательная недостаточность, как традиционно принято считать, а сердечно-сосудистые события. Тяжесть течения и прогноз при хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астме определяется вовлечением в патологический процесс сердца и сосудов [7], что может быть плацдармом для развития сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. В качестве сосудистых осложнений БА и ХОБЛ выступает эндотелиальная дисфункция, которая, в свою очередь, усугубляет нарастающую дыхательную недостаточность, гипоксемию и гипоксию тканей [1]. В связи с этим функциональное состояние эндотелия в различные периоды заболевания является предметом активного изучения как в экспериментальной, так и в клинической пульмонологии [4, 8].

Цель: выявить дисфункцию эндотелия у больных бронхиальной астмой (БА) и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) с помощью лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ), дополненной ионофоретическими пробами.

Материалы и методы. В соответствии с поставленной целью на базе терапевтического отделения ГБУЗ АО «ГКБ № 4 имени В.И. Ленина» г. Астрахани было обследовано 64 больных БА и 78 больных ХОБЛ. Группу контроля составили 50 соматически здоровых лиц Астраханского региона. Возраст обследованных пациентов с БА колебался от 20 до 59 лет (средний возраст $43,03 \pm 1,47$ года), среди них мужчин было 30 человек (46,9 %), а женщин – 34 (53,1 %). Средняя длительность заболевания составила $11,7 \pm 1,3$ лет. Возраст обследованных пациентов с ХОБЛ колебался от 20 до 60 лет (средний возраст $44,27 \pm 0,63$ года). Средняя длительность заболевания составила $21,13 \pm 1,88$ год. Диагноз ХОБЛ и стадии заболевания устанавливался согласно рекомендациям, представленным программой «Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких» (GOLD, 2008) [2]. Диагноз БА выставлялся на основании критериев GINA, с использованием материалов «Глобальной стратегии лечения и профилактики бронхиальной астмы» под редакцией А.Г. Чучалина (2006) [6].

Помимо стандартного набора клинических и лабораторно-инструментальных методов обследования у всех пациентов проводилось исследование функционального состояния сосудистого эндотелия с помощью лазерного анализатора кровотока «ЛАКК-02», оснащенного блоком «ЛАКК-ТЕСТ» для реализации ионофоретических проб. Лазерная доплеровская флоуметрия с использованием фармакологической стимуляции кожных микрососудов (ионофорез 5 % ацетилхолина, ионофорез 5 % нитропруссид натрия) у больных БА осуществлялась дважды: в день поступления и за день до выписки из стационара.

В ходе фармакологических проб оценивались следующие показатели: резерв капиллярного кровотока при ионофорезе ацетилхолина (РКК АХ – степень прироста показателя микроциркуляции при ионофорезе ацетилхолина) и резерв капиллярного кровотока при ионофорезе нитропруссид натрия (РКК НН – степень увеличения показателя микроциркуляции при ионофорезе нитропруссид натрия) [3]. Для осуществления сравнительного анализа эндотелий-зависимой и эндотелий-независимой вазодилатации нами вычислялся коэффициент вазорегулирующей функции сосудистого эндотелия – КЭФ как отношение РКК АХ/ РКК НН (%) [5]. Статистическая обработка данных проводилась при помощи программы Statistica 7.0.

Результаты и их обсуждение. По данным исследования, в соматически здоровой группе коэффициент вазорегулирующей функции сосудистого эндотелия (КЭФ) составил $1,00 \pm 0,02$ ед., то есть ответные реакции сосудистого русла в виде прироста показателя микроциркуляции (ПМ) на стиму-

ляцию как эндотелий-зависимым, так и эндотелий-независимым вазодилататорами у соматически здоровых лиц приблизительно равны.

У пациентов БА и ХОБЛ в обеих изучаемых группах до лечения наблюдалось статистически значимое снижение резерва капиллярного кровотока относительно соматически здоровых лиц как при ионофорезе ацетилхолина, так и в пробе с нитропруссидом натрия.

Кроме того, у больных БА и ХОБЛ при обострении коэффициент вазорегулирующей функции сосудистого эндотелия, во-первых, был статистически значимо ($p < 0,05$) ниже аналогичного показателя группы соматически здоровых лиц ($0,75 \pm 0,02$ ед. и $0,68 \pm 0,01$ ед. в группах с БА и ХОБЛ, соответственно, против $1,00 \pm 0,02$ ед.); во-вторых, значение КЭФ было меньше 1.

Таким образом, как у пациентов с ХОБЛ, так и у больных БА до лечения наблюдалось подавление прироста показателя микроциркуляции при фармакологической стимуляции сосудов, в большей степени проявляющееся при ионофорезе ацетилхолина, то есть эндотелий-зависимого вазодилататора. Следовательно, выявленные нарушения вазомоторики (снижение резервных возможностей микроциркуляторного русла) при обострении этих заболеваний развивались в большей степени за счет угнетения эндотелиального механизма регуляции, что подтверждало наличие у больных ХОБЛ и БА до лечения эндотелиальной дисфункции.

При стихании обострения КЭФ у пациентов группы с ХОБЛ оставался низким ($0,68 \pm 0,01$ ед.), а в группе БА достоверно возрос с $0,75$ до $0,95$ ед., достигнув уровня соматически здоровых лиц.

Таким образом, при выписке у пациентов, перенесших обострение БА, значение КЭФ приблизилось к 1, то есть произошло уравнивание прироста ПМ как при эндотелий-зависимой, так и при эндотелий-независимой вазодилатации. Данный факт свидетельствовал о восстановлении вазорегулирующей функции эндотелия кожных микрососудов. В свою очередь, при обострении ХОБЛ признаки эндотелиальной дисфункции сохранялись: РКК АХ и КЭФ в группе с ХОБЛ статистически значимо отличались от аналогичных показателей соматически здоровых лиц ($141,74 \pm 11,50$ % против $204,44 \pm 16,15$ % и $0,68 \pm 0,01$ ед. против $1,00 \pm 0,02$ ед., соответственно).

Дисфункция микрососудистого эндотелия, имевшая место у пациентов с БА, частично нивелировалась при стихании обострения, что указывало на ее обратимый характер и на возможность восстановления функционального состояния сосудистого эндотелия при достижении ремиссии на фоне адекватного лечения обострения заболевания. У пациентов с ХОБЛ после лечения отмечалось некоторое уменьшение амплитуд всех ритмических составляющих ЛДФ-граммы, статистически значимого изменения эндотелиальной активности не произошло. Этот факт был расценен как результат недостаточного компенсаторного эндотелиального ответа при обострении заболевания и торпидности микрососудистого эндотелия при ХОБЛ. Отсутствие нормализации состояния микрососудистого эндотелия и после купирования обострения ХОБЛ указывает на малообратимый характер данных изменений.

Выводы. Таким образом, у пациентов с БА после проведенного лечения наблюдалась положительная динамика изучаемых показателей и восстановление функционального состояния сосудистого эндотелия, в большей или меньшей степени нарушенного при обострении заболевания. У пациентов с ХОБЛ, напротив, выявленные изменения времени и объема выработки вазодилататоров носили необратимый характер, что, возможно, является одним из факторов, способствующих неуклонному прогрессированию патологических изменений в микрососудах с развитием сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, то есть развитию респираторно-кардиальной коморбидности.

Список литературы

1. Бродская, Т. А. Дисфункция эндотелия и болезни органов дыхания / Т. А. Бродская, В. А. Невзорова, Б. И. Гельцер // Терапевтический архив. – 2007. – № 3. – С. 76–84.
2. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2008 г.) / пер. с англ. под ред. А. С. Белевского. – М. : Издательский холдинг «Атмосфера», 2009. – 100 с.
3. Крупаткин, А. И. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови / А. И. Крупаткин, В. В. Сидоров, Н. К. Черемис и др.; под ред. А. И. Крупаткина, В. В. Сидорова. – М. : Медицина, 2005. – 256 с.
4. Нуржанова, И. В. Состояние вазорегулирующей функции эндотелия кожных микрососудов у больных бронхиальной астмой в различные периоды заболевания / И. В. Нуржанова, Л. П. Воронина, Е. А. Полунина, Н. А. Гринберг // Сибирский медицинский журнал. – 2010. – № 1. – С. 35–36.
5. Нуржанова, И. В. Пат. 2436091 Рос. Федерация, МПК G 01 N 33/483 Способ оценки функционального состояния микрососудистого эндотелия у больных бронхиальной астмой / И. В. Нуржа-

нова, О. С. Полунина, Л. П. Воронина, Е. А. Полунина : заявитель и патентообладатель ГОУ ВПО АГМА Росздрава. – № 2010124218/15; заявл. 11.06.2010; опубл. 10.12.2011. Бюл. № 34.

6. Чучалин, А. Г. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA). / А. Г. Чучалин. – М. : Атмосфера, 2006. – 160 с.

7. Чучалин, А. Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания / А. Г. Чучалин // Пульмонология. – 2008. – № 2. – С. 5–14.

8. Якушева, Э. В. Состояние микрокровоотока у больных хронической обструктивной болезнью легких по результатам расчетных индексов / Э. В. Якушева, Т. А. Уклистая, Л. П. Воронина, О. С. Полунина, И. В. Севостьянова // Астраханский медицинский журнал. – 2011. – Т. 6, № 2. – С. 118–120.

Ахминсеева Азиза Халиловна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии и профессиональных болезней с курсом последипломного образования ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru.

Полунина Ольга Сергеевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru.

УДК 616.61-002.151-06:616.16-018-091.817

© А.А. Байгильдина, А.И. Лебедева, 2012

А.А. Байгильдина¹, А.И. Лебедева²

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ТЕЧЕНИИ ГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздравсоцразвития России, г. Уфа

²ФГБУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии» Минздравсоцразвития России, г. Уфа

Оценена степень выраженности морфологических изменений сосудистой стенки органов пищеварительного тракта при осложненном течении геморрагической лихорадки с почечным синдромом. Аутопсийные кусочки желудка, двенадцатиперстной кишки и печени фиксировались в 10 % нейтральном формалине и после обезживания заливались в парафин по общепринятой методике. Срезы окрашивались по методу Маллори, по Ван-Гизону, гематоксилином и эозином. Морфологическим изменениям в равной степени подвергаются все слои стенки сосудов исследованных органов: наблюдаются интенсивная десквамация эндотелия, отек и фрагментация базальной мембраны. Обнаруживается инфильтрация периваскулярного пространства клетками воспалительного ряда. Данная сосудистая патология характеризуется как деструктивно-пролиферативный васкулит.

Ключевые слова: *сосуды, желудочно-кишечный тракт, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.*

A.A. Baygildina, A.I. Lebedeva

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES OF THE DIGESTIVE TRACT VESSELS AT COMPLICATED FORM OF HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME

The research aimed to estimate intensity of the morphological changes of the digestive tract vessels at complicated form of hemorrhagic fever with renal syndrome. Autopsy pieces of the stomach, duodenum and liver were fixed in 10% neutral formalin and after dehydration were embedded in paraffin by standard method. Mallory's, van Gieson's, hematoxylin and eosin stains were used. Morphological changes were found in all layers of the vascular wall: endothelium was intensively desquamated, basic membrane was swollen and fragmented. Perivascular space was infiltrated by inflammatory cells. This vascular pathology was characterized as destructive-proliferative vasculitis.

Key words: *vessels, digestive tract, hemorrhagic fever with renal syndrome.*